Die

Durchblutung der Hornhaut.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät der Landes-Universität Rostock

vorgelegt

von

W. Frank

approb. Arzt aus **Slawentzitz.**

LANDES BIBL.

Rostock

Universitäts-Buchdruckerei von Adler's Erben, G. m. b. H.

1902.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen
Fakultät zu Rostock.

Referent: Herr Prof. Dr. Peters.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549205_0123

Die Durchblutung der Hornhaut ist eine seltene Complication bei schweren Traumen oder spontanen intraocularen Blutungen, die erst in den letzten 20 Jahren das Interesse der Ophthalmologen erregt hat. Der erste beschriebene Fall ist 1883 von Jacobson in Königsberg klinisch beobachtet und von Baumgarten anatomisch untersucht worden. Seitdem haben eine Reihe von Autoren Gelegenheit gehabt, sich mit dem Gegenstande zu beschäftigen. Bei allen Fällen, die zur Beobachtung gekommen sind, war das klinische Bild ein ganz bestimmtes, charakteristisches.

Nach einem Trauma des Bulbus oder einer spontanen intraocularen Blutung tritt nach einiger Zeit eine centrale, scheibenförmige Trübung der unverletzten Cornea von schmutzigroter, chocoladenbrauner oder grünlicher Farbe auf. Der periphere Bezirk der Hornhaut bleibt stets in grösserer oder geringerer Breite frei. In jedem Falle ist die vordere Kammer mit Blut gefüllt, das sehr lange flüssig bleibt. Der Zeitpunkt, an welchem die Trübung auftritt, schwankt zwischen dem 3. Tage bis über Jahreslänge nach dem Trauma. Nach längerer oder kürzerer Zeit hellt sich die Trübung auf und zwar stets von der Peripherie aus. Im Hornhautcentrum soll die Aufhellung ebenfalls schneller von statten gehen als in der zwischen Centrum und Peripherie gelegenen Zone. Die zuerst chocoladenbraun gefärbte

Cornea nimmt dann allmählich eine grünliche Farbe an, um zuletzt nur noch eine kleine, dünne, florartige Trübung zu hinterlassen, die sogar ganz verschwinden kann, wobei in sehr seltenen Fällen einiges Sehvermögen wiederkehren kann. Meist sind es aber dem Untergange geweihte Augen, bei denen bis jetzt Durchblutung der Hornhaut beobachtet wurde. Die Aufhellung der Trübung geht in der Regel sehr langsam vor sich. Bei intraocularen Blutungen kann das Kammerwasser durch den diffundirenden Blutfarbstoff so intensiv gefärbt werden, dass die Cornea grünlich aussieht ohne Blutfarbstoff in ihr Gewebe aufgenommen zu haben. Doch verschwindet in diesem Falle die Trübung in weit kürzerer Zeit als bei wirklicher Durchblutung der Hornhaut. Eine in die Vorderkammer luxierte Linse, die der Cornea dicht anliegt, kann ebenfalls zur Verwechselung mit Hornhautdurchblutung führen.

So charakteristisch die klinischen Symptome sind, so schwer sind die anatomischen Veränderungen zu erklären. Baumgarten fand bei der Untersuchung frischer Schnitt-Präparate in Kochsalzlösung die Cornealsubstanz homogen und durchsichtig. Sie war durchsetzt von zahllosen, dicht bei einanderliegenden stark glänzenden, scharf contourirten, farblosen, meist exquisit stäbchenförmigen, seltener länglich ovalen, zuweilen aber auch rundlich erscheinenden Gebilden von sehr wechselnder Grösse. Gegen Säuren und Alkalien der verschiedensten Concentrationsgrade, sowie gegen fettlösende Reagentien waren sie völlig resistent. Nach Einwirkung von Jod + Schwefelsäure nahmen sie ähnlich Schimmelpilzsporen eine braune bis schwarzbraune Färbung an. Kernfärbende Mittel tingirten sie nicht. Das Hornhautgewebe war normal und frei von entzündlichen Erscheinungen. Die Hornhautkörperchen waren überall, selbst im Bereiche

der dichtesten Ansammlung der fremden Gebilde, in regelrechter Anordnung und normaler Gestalt vorhanden und ihre Tinctionsfähigkeit war völlig erhalten. In ihnen waren keine Körperchen zu finden. Die Körperchen lagen am dichtesten im Centrum der Cornea, gegen die Peripherie und die Descemetsche Membran hin nahmen sie ab. Im Epithel fanden sich wenige Körperchen zwischen den Zellen. Die Zellen selbst waren frei davon. An einigen Schnitten zeigten sich kleine Gefässe; ihre Umgebung war ebenfalls frei von den fremden Gebilden. Sie fehlten ausserdem in der blutigen Flüssigkeit der vorderen Kammer, sowie im übrigen Auge. Mit der Abnahme der Dichtigkeit der Lagerung verminderte sich die Grösse der fremden Körperchen. Die Anordnung derselben war eine völlig regellose. Baumgarten hielt diese Gebilde für Mikroorganismen. Es sprach ihm hierfür die Form derselben, welche einigen Pilzformen (Bacterium lineola) ähnelte, ferner die Widerstandsfähigkeit gegen Säuren, Alkalien und fettlösende Reagentien und die Berücksichtigung des Umstandes, dass der Bulbus mit einer Heugabel verletzt worden war. Gegen die Annahme, dass die fraglichen Körperchen irgendwelche Zerfallsprodukte der Gewebe sein könnten sprach, dass die Cornea keine histologische Degeneration, keine Spuren eines Exsudates oder Extravasates aufwies, ebenso das Resultat der mikrochemischen Reaktionen. Baumgarten gab aber selbst zu, dass es einige Bedenken gegen die Annahme von Mikroorganismen gebe. Er hatte Culturen aus der frischen Hornhaut anzulegen versucht. Das Resultat war aber ein ganz negatives. Es fehlte ausserdem jedes Zeichen einer Entzündung oder Degeneration, wie sie eine Infektion mit Mikroorganismen stets hervorzurufen pflegt. Ferner

färbten sich die Gebilde nicht mit basischen Anilinfarbstoffen. Baumgarten sandte daher Präparate der Hornhaut an Leber und Koch zur Begutachtung. Beide sprachen sich gegen Baumgartens Ansicht, dass die glänzenden Körperchen Mikroorganismen wären, aus.

Die nächsten 2 Fälle von Durchblutung der Hornhaut untersuchte Vossius. Die Schnitte beider Bulbi zeigten einen ganz ähnlichen Befund, wie ihn Baumgarten beschrieben hatte, nur waren noch in den Lücken der Hornhaut zahlreiche braunrote Haemosiderinkörnchen eingelagert. Bei Anwendung von Schwefelammonium nahm die ganze Hornhaut eine grünliche Farbe an. Die fraglichen Körperchen aber färbten sich nicht. Die Descemetsche Membran war in beiden Fällen intakt. Vossius hielt die glänzenden Körperchen für abgeblasste, degenerierte rote Blutkörperchen, die keine Eisenreaktion gaben und durch mechanische Momente zwischen den Fibrillen eingepresst und abgeplattet, zu stäbchenförmigen und ovoiden Gebilden umgewandelt worden waren. Der Glanz und das blassgelbe Aussehen der Körperchen, sowie der Umstand, dass sie sich bei Anwendung von Eosin schön rosa färbten, harmonierten mit der Annahme, dass es sich um Abkömmlinge roter Blutkörperchen handele.

Leber hatte inzwischen die Ergebnisse von experimentellen Versuchen, die er über Aspergillus-Entzündungen des Auges gemacht hatte, mitgeteilt. Er hatte bei diesen Untersuchungen die Entdeckung gemacht, dass es in der Hornhaut zu Fibringerinnungen kommen kann, die die grösste Ähnlichkeit mit den von Baumgarten beschriebenen glänzenden Körperchen haben. Es fanden sich nämlich in der Cornea Fibringerinnungen, die fädige Gewirre bildeten, ausserdem aber auch Übergänge der Fibrinfäden zu

stäbchenförmigen und ovoiden Gebilden. Da diese Fibringerinnungen ausser ihrer morphologischen Ähnlichkeit auch dieselben chemischen Eigenschaften zeigten, so glaubte Leber, dass sie mit den glänzenden Körperchen, die Baumgarten beschrieben hatte, identisch seien. Bei Leber's Versuchen handelte es sich aber, wie er selbst bemerkt, um Iridokeratitis fibrinosa, während bei Baumgarten's Fall die Hornhaut keine Zeichen von Entzündung darbot. Leber glaubte aber, da die Vorderkammer mit Blut gefüllt war, dass dieses die Quelle der Fibrinausscheidung sei. Er nahm an, dass, da das Blut in der vorderen Kammer nicht geronnen war, dieses fibrinogene Substanz enthalten habe, welche in das Hornhautgewebe eingedrungen sei und dort die Bedingungen zur Ausscheidung gefunden habe. Er vermutete, es hätte sich um eine sehr langsame, zugleich aber sehr ungestörte Ausscheidung gehandelt, wobei aus sehr verdünnten Lösungen im Verlauf längerer Zeit sich die eigentümlichen Niederschläge, die von den gewöhnlichen rasch erfolgenden Gerinnungsprodukten der Form nach so verschieden sind, gebildet hätten. Leber verglich diese Fibringerinnung mit der unvollkommenen Krystallisation in zähen Medien, wie sie u. A. in manchen Glasflüssen als faden- oder haarförmige Ausscheidungen vorkommen. Er bezeichnete demnach die glänzenden Körperchen als unvollkommen ausgebildete Fibrinkrystalle."

Vossius gab die grosse Ähnlichkeit der morphologischen Eigenschaften zwischen den ovoiden und stäbchenförmigen Gebilden in der Kaninchen-Hornhaut und den glänzenden Körperchen seiner Fälle zu. Da aber bei Leber's Versuchen die Blutungen fehlten, konnten in dessen Fällen die Körperchen nicht gut von roten Blutkörperchen herstammen. Da ausserdem in den Fällen von Baumgarten und

Vossius sich gar keine Fibrinfäden vorfanden, so fand Vossius die Annahme, die glänzenden Körperchen bei Hornhautdurchblutung seien Fibrinkrystalle, für unhaltbar. Baumgarten hatte ferner an ganz frischen Schnitten untersucht und die Körperchen hatten concentrirter Schwefelsäure widerstanden, was ebenfalls dagegen spricht, dass sie Fibringerinnungen seien. Vossius hielt die Körperchen vielmehr für hyaline und colloide Degenerationsprodukte der Hornhautfibrillen, verursacht durch das vorangegangene Trauma. Als Ursache für die Verfärbung der Hornhaut nahm er Blutpigment an.

Leber blieb bei seiner Ansicht, die Körperchen wären nichts Anderes als eine eigentümliche Form der Fibrinausscheidung. Er hatte Versuche mit Injectionen von Aspergillus fumigatus gemacht und in der Hornhaut traten diesesmal zwar nicht die fraglichen Körperchen auf, wohl aber zeigten sich rnndlich begrenzte Flocken fädiger Fibrinausscheidung. Es wurde nun auf eine solche Hornhaut Schweifelsäure in allen Concentrationsgraden wirken gelassen und es zeigte sich, dass die feinen Fäden selbst concentrirter Schwefelsäure längere Zeit widerstanden. Gegenüber Kalilauge waren die Fibrinfäden zwar weniger widerstandsfähig, aber Leber konnte doch nach einhalbstündiger Einwirkung concentrirter Kalilauge einzelne blasse Fibringewirre nachweisen. Daher glaubte er, dass die umstrittenen Körperchen wohl Fibringerinnungen sein können, die in der Hornhaut eingeschlossen, mindestens einige Zeit der Einwirkung jener Reagentien widerstehen können. Dass in Baumgartens und Vossius' Fällen keine Fibrinausscheidungen vorkamen, erklärt Leber aus der Verschiedenheit des ganzen Krankheitsprocesses. Leber fand ausserdem, dass Fibrin nach Behandlung mit Schwefelsäure durch Jod eine dunkelbraune

Färbung annimmt. Da diese Reaction, sowie alle andere Reaktionen mit denen der fraglichen Körperchen übereinstimmten, so zweifelte er nicht an der Fibrinnatur der letzteren. Die Annahme von Vossius, die Körperchen könnten ein Produkt hyaliner und colloider Degeneration sein, weist er zurück mit der Betonung, dass die Körperchen sich durchweg als Einlagerungen zwischen die Fibrillen und nicht als Verdickungen der Fibrillen selbst darstellten.

In neuerer Zeit beschrieb Lawford einen Fall von Durchblutung der Hornhaut, bei welchem sich ebenfalls die glänzenden Körperchen fanden. Weitere Fälle wurden von J. E. Weeks und Griffith angegeben.

Treacher Collins, der über ein Material von 17 Fällen verfügt, fand in allen Fällen Blut in der vorderen Kammer, und im Parenchym der Hornhaut zeigten sich durchweg die glänzenden Körperchen. In vereinzelten Fällen fanden sich neben den Körperchen Haemosiderinkörnchen. Treacher Collins nahm an, dass aus dem Blut der vorderen Kammer gelöstes Haemoglobin durch die intakte Descemetsche Membran diffundirt und im Gewebe der Cornea in Haematoidin und Haemosiderin umgewandelt werde. Er hält die lichtbrechenden Körperchen für Haematoidinkrystalle und glaubt, dass sie die Ursache der grünlichen Verfärbung wären.

E. v. Hippel hält die fraglichen Gebilde für Fibringerinnungen im Sinne Lebers. Da die Fibringerinnungen manchmal bei der grünlichen Verfärbung der Hornhaut fehlen, ein andermal bei Processen vorkommen, wo keine Blutungen vorhanden waren, so können sie nach Hippels Ansicht unmöglich die Ursache der Verfärbung sein. Vielmehr glaubt er, dass sie auf diffuser Imbibition

der Cornea mit Blutfarbstoff beruhe oder, wie Vossius angenommen hat, auf Einlagerung von Haemosiderinkörnchen. Er schliesst sich in dem Punkte der Ansicht Treacher Collins an, dass das körnige haematogene Pigment in der Hornhaut aus hineindiffundirtem, gelöstem Blutfarbstoff entstanden ist, da die Descemetsche Membran und das Endothel völlig intakt und keine Blutungen in der Hornhaut vorhanden waren.

Dr. P. Römer hat vier Fälle beobachtet und zwei davon anatomisch untersucht. Er hat sämmtliche bisher gemachten Versuche wiederholt und neue Reaktionen angewandt, die wichtige Resultate ergaben. Römer hat die Ergebnisse seiner Untersuchungen in einer umfassenden Arbeit niedergelegt und in den „Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde“ 1899 veröffentlicht. Er fand wie die übrigen Autoren die Körperchen enorm resistent gegen Säuren und Alkalien; unlöslich in fettlösenden Reagentien. Bei der Prüfung auf Amyloid färbten sich die Körperchen nur mit Jodgrün nach 24stündigem Färben schwach rot-violett. Alle anderen Methoden ergaben ein negatives Resultat. So die Jod- und die Jodschwefelsäure-Reaktion, die Reaktion mit Methylviolett, Methylgrün und die Birch-Hirschfeldtsche Reaktion. Die Körperchen gaben auch keine Glykogen-Reaktion, weder nach Barfurth noch nach Langhans. Bei der Prüfuug auf hyaline Entartung fand Römer. dass die central gelegenen, verquollen und verdickt aussehenden Fibrillen eine entschiedene Neigung zeigten, sich nach Art des Hyalins nach van Gieson purpurrot zu färben. Die fraglichen Körperchen färbten sich nicht. Auch Weigerts Methode für elastische Elemente färbt sie nicht. Ebenso versagten die kernfärbenden Mittel, wie: Haematoxylin, Alaunkarmin, Lithion-

karmin und von den Anilinfarben: Bismarkbraun, Gentianaviolett, Methylenblau. Mit Fuchsinessigsäure-Thionin werden die Körperchen rötlich gefärbt, verlieren aber ihre Farbe bald wieder. Mit Hämatoxilin-Carbolfuchsin werden sie ebenfalls schwach rot gefärbt. Auch diese Färbungsmethode ist nicht haltbar. Am besten und am längsten haltbar färben sie sich mit Hämatoxilin-Saffranin-Pikrin. Die Kerne sind dann blau, das Parenchym gelb und die Körperchen rot. Nach Weigert färben sich die Gebilde nur bei stärkster Überfärbung. In Schnitten, die 5—15 Minuten in concentrirter Anilinwasser-Gentianaviolettlösung gefärbt wurden, nahmen die Körperchen keine Farbe an; erst nach $^3/_4$stündlichem Liegen in der Lösung widerstanden die Körperchen der Entfärbung. Römer infizirte ein Kaninchenauge mit Sporen von Aspergillus fumigatus, um die Färbbarkeit der Fibrinausscheidungen bei Aspergillusentzündung, welche Leber für identisch mit den glänzenden Körperchen bei Durchblutung der Hornhaut erklärte, zu prüfen. Die Behandlung des Kaninchenauges war dieselbe wie die des menschlichen Bulbus. Die Fibrinausscheidungen, sowohl in der vorderen Kammer wie in der Hornhaut selbst, färbten sich prompt nach Weigert. Bei der Untersuchung 5 weiterer Kaninchenaugen mit Aspergillus-Keratitis war das Resultat das gleiche. Die Fibrinnetze in der Vorderkammer und die Fibrinknötchen in der Iris und Hornhaut färbten sich schon nach 5 Minuten und widerstanden der stärksten Entfärbung. Auch bei Anwendung der neuen, von Kockel angegebenen Fibrinfärbungsmethode, zeigte sich ein Unterschied zwischen den Fibrinausscheidungen bei Aspergillus-Keratitis und den Körperchen der durchbluteten Hornhaut. Während das Fibrin sich leuchtendschwarz von dem braunen Grunde abhob,

nahmen die Körperchen bei Durchblutung der Cornea nur denselben bräunlichen Ton wie das Gewebe an. Römer untersuchte ferner das Verhalten der fraglichen Körperchen und dasjenige der Fibrinausscheidungen gegenüber Hydrogenium peroxydatum purissimum. Er ging von der Erwägung aus, dass, da Fibrin die chemische Eigenschaft besitzt, Wasserstoffsuperoxyd in Wasserstoff und Sauerstoff zu zerlegen, fibrinhaltige Schnitte dasselbe thun müssten. Er warf in mit Hydragenium peroxydatum purissimum gefüllte Gährungsröhrchen fibrinhaltige Schnitte von croupoeser Pneumonie und von einer mit Aspergillus inficirten Cornea. Die Schnitte waren nach einigen Minuten mit feinsten Perlen entwickelten Sauerstoffes besetzt, der sich im ausgezogeneu Ende des Gährungsröhrchens sammelte. Körperchenhaltige Schnitte von der durchbluteten Hornhaut zeigten diese chemische Wirkung nicht. Letzterer Reaktion legt Römer selbst keinen zu grossen Wert bei, da er zugiebt, dass unter Umständen jedes Gewebe eine derartige katalytische Wirkung, wie sie das Fibrin zeigte, haben kann. Wenn das verschiedene Verhalten der Körperchen und der Fibrinausscheidungen bei Aspergillus-Keratitis der Weigertschen Methode und dem Hydrogenium gegenüber die Identität beider Gebilde für unwahrscheinlich erwiess, so liessen folgende Versuche Römers jeden Zweifel über diese Frage schwinden. Fibrin, auch wenn es in Müller-Formol-Alkohol gehärtet ist, wird in einer halben bis einer Stunde vollkommen in Neurin aufgelöst. Wenn also die fraglichen Körperchen Fibrinausscheidungen sein sollten, mussten sie in Neurin ebenfalls gelöst werden. Römer brachte einen ungefärbten von Celloidin befreiten Schnitt der durchbluteten Hornhaut auf einen Objektträger, tropfte einen Tropfen Neurin darauf und deckte ein

Deckglas darüber. Unter dem Mikroskop konnte er die Wirkung des Neurins genau verfolgen. Das Hornhautgewebe fing nach 5–6 Stunden an sich aufzulösen. Die Fibrillen sahen glasig aus und quollen im Anfang etwas, später lösten sie sich ganz im Neurin auf. Das Epithel widerstand dem Processe am längsten. „Die Körperchen dagegen bleiben völlig unbeeinflusst, sie werden im Gegensatz zu Fibrin nicht aufgelöst. Wo die Lamellen sich lockern, das Gewebe zerstört wird, kann man sich überzeugen, wie sie zwischen den immer mehr zerfallenden Fibrillen frei werden und in die Flüssigkeit übertreten." Nach 8 Stunden sind nur noch die Körperchen zu sehen, alles Übrige ist aufgelöst. Sie können noch nach Tagen im Flüssigkeitsstrome treibend nachgewiesen werden. Auf diese Weise isolirt können sie am besten betrachtet werden. Sie liegen regellos zerstreut, Übergänge zu fädigen Gewirren sind nie zu konstatieren. Ihre Gestalt ist rund oder ovoid, die Enden sind nie scharf zugeschnitten. Römer verglich das Bild, das sich ihm unter dem Mikroskop bot, mit einem Gesichtsfeld voll kurzer, plumper im hängenden Tropfen betrachteter Mikroorganismen.

Ganz anders ist die Wirkung des Neurins auf die Fibrinausscheidungen bei Aspergillus-Keratitis. Nach zwei Stunden waren die Fibrinnetze in der Vorderkammer ganz aufgelöst, dann lösten sich die Fibrinknoten in der Iris und Hornhaut, auch die stäbchenförmigen Fibringerinnungen in der Cornea. Das Epithel war am resistentesten. Nach 8 Stunden war der ganze Schnitt im Neurin gelöst. Von irgend welchen Gebilden, die den Körperchen ähnlich wären, war nichts zu sehen. Dieses ganz verschiedene Verhalten dem Neurin gegenüber beweist, dass die Körperchen unmöglich Fibrinausscheidungen im Sinne Lebers sein können. Auch die Annahme,

dass die Körperchen irgend eine Degenerationsform des Fibrin sein könnten, z. B. hyalin degenerirtes Fibrin, weist Roemer zurück. Dagegen spricht der negative Ausfall von van Giesons Reaktion. Ausserdem betont Leber, dass er in seinen Fällen von Aspergillus-Keratitiden stets Übergänge der fädigen Gewirre in die den fraglichen Körperchen so ähnlichen ovoiden und rundlichen Gebilde fand, während solche Übergänge in keinem Fall von Hornhautdurchblutung konstatiert werden konnten. Roemer erinnert weiter an die schon von Vossius hervorgehobene Thatsache, dass bei Aspergillus-Keratitis alle Zeichen der Entzündung vorhanden waren, bei der Durchblutung der Hornhaut aber fehlten, so dass man sich im letzteren Falle nicht erklären könne, wodurch die Fibrinausscheidung bewirkt sein solle. Wenn Fibrinausscheidungen ausser in entzündlichen Exsudaten auch in Haemorrhagien entstehen, so bleibt die Frage, warum diese sonderbare Form von Fibringerinnung gerade nur in der Cornea und zwar gerade nur in deren centralem Teile vorkommen sollte? Dann müssten diese Körperchen auch an anderen Stellen des Bulbus, an denen Blutungen vorhanden sind, zu beobachten sein. Denn die Struktur des Hornhautgewebes kann der Grund für das Zustandekommen der Körperchen nicht sein, da diese in der Peripherie der Cornea, die denselben Bau wie die centralen Teile besitzt, nicht vorkommen. Wohl aber sind bei Aspergillus-Keratitis die den Körperchen ähnlichen Gebilde auch in der Peripherie der Hornhaut zu finden. Aus allen diesen Erwägungen hält Roemer es für ausgeschlossen, dass es sich um irgend eine besondere Art von Fibringerinnung handeln könne. Darin stimmt er mit allen übrigen Autoren überein, dass die Körperchen mit dem in den Bulbus ergossenen

Blute in ursächlicher Beziehung stehen. Nach den klinischen Beobachtungen steht es fest, dass das Blut in der vorderen Kammer sehr lange Zeit flüssig bleibt.

Dadurch ist es möglich gemacht, dass Haemoglobin in die Hornhaut hineindiffundiert. Dafür spricht auch das Vorhandensein von eisenhaltigem Blutpigment, das aus dem Haemaglobin entstanden sein muss. Roemer nimmt an, dass der rote Blutfarbstoff, in Lösung in die Hornhaut eingetreten, neben der Umwandlung zu haematogenem Pigment gerade in der Cornea noch einer anderen Veränderung fähig ist. Er erinnert daran, dass selbst die schwache Kohlensäure fähig ist, Haemoglobin in verdünnter Lösung in das eisenhaltige gefärbte Haematin und in den farblosen Eiweisskörper zu zerlegen. Bei den anatomischen Verhältnissen, d. h. bei der Gefässlosigkeit der Cornea, muss die von dem Gewebe abgegebene Kohlensäure lange Zeit in dem Saftlückensystem verweilen bis sie von den abführenden Venen aufgenommen wird. Es ist ihr also reichliche Gelegenheit gegeben, auf das in Lösung befindliche Haemoglobin einzuwirken. „Die Körperchen könnten dann als Niederschläge vom Eiweisskörper des Haemoglobin aufgefasst werden, die in crystalloider Form aus der Haemoglobin-Lösung ausgeschieden werden.“ Damit wäre auch die Thatsache zu erklären, dass die Körperchen nur in den centralen Partien der Hornhaut vorkommen und dass ihre Grösse nach der Peripherie hin abnimmt bis sie ganz verschwinden. Im Einklang mit dieser Erklärung der Körperchen stände dann auch das Fehlen derselben in der Umgebung der neugebildeten Gefässe, wie dies Baumgarten und Vossius von ihren Fällen geschildert haben. Der Einfluss der Kohlensäure auf das gelöste Haemoglobin wird aufgehoben, wo

diese von den Gefässen resorbiert wird und so nur kurze Zeit auf das Haemoglobin wirken kann.

Dies ist in der Peripherie und in der Umgebung der neu gebildeten Gefässe der Fall. Die Erklärung der Körperchen in Roemers Sinn wird weiter durch den Umstand unterstützt, dass sich die Körper stets nur in den Lücken und zwischen den Hornhautfibrillen befinden, was bei der Auflösung des Gewebes durch Neurin deutlich ersichtlich wird. Ferner sind die Körperchen wie der Eiweisskörper des Haemoglobins fast farblos und geben keine Eisenreaktion, während in der ganzen Cornea die Verarbeitung des gefärbten Haemoglobin-Bestandteiles in haematogenes Pigment stattgefunden hat. Form, Glanz und die Widerstandsfähigkeit der Körperchen gegen starke Säuren und Alkalien, ihre schwierige Färbbarkeit lassen einen annehmen, dass sie langsam ausgeschieden werden in krystalloider Form. In dem von Baumgarten beschriebenen Fall war der Bulbus $^3/_4$ Jahr, in den Fällen von Vossius 4 Monate resp. 1 Jahr nach dem Trauma enucleirt worden. In Roemers Fall waren 6 Jahre nach der ersten und 2 Monate nach der zweiten Verletzung vergangen. Roemer hält die Eigentümlichkeit des Eiweisskörpers vom Haemoglobin nach seiner Fällung nicht durch Sauerstoff aufgelöst zu werden, für einen Grund dafür, dass die Körperchen in der Hornhaut der Resorption widerstehen. Er hat den Versuch gemacht, Schnitte aus der durchbluteten Hornhaut über frisch entwickeltem Sauerstoff mehrere Stunden aufzubewahren, um die Widerstandsfähigkeit der Körperchen dem Sauerstoff gegenüber zu prüfen. Die Zahl der Körperchen war nachher wie vorher dieselbe. Das Verhalten der Körperchen gegenüber Wasserstoffsuperoxyd stimmt mit dem des Eiweisskörpers aus Haemoglobin ebenfalls überein.

Aus Haemoglobinkrystallen hergestelltes Eiweiss entwickelte in einem mit Wasserstoffsuperoxyd gefüllten Röhrchen keinen Sauerstoff. Der Eiweisskörper reagirte ferner nicht auf Millons Reagens mit Rotfärbung, ebenso wie die Körperchen in der durchbluteten Cornea. Trotz der chemischen Unterschiede des Eiweisskörpers von Fibrin, liess er sich schliesslich nach der Weigertschen Fibrinmethode färben, was dafür spricht, dass letztere nicht für die Natur der Körperchen massgebend sein kann.

Roemer macht auf einige Bedenken aufmerksam, die seiner Auffassung über die Genese der Körperchen im Wege stehen. Der künstlich aus den Haemoglobinkrystallen hergestellte Eiweisskörper widerstand der Auflösung durch Neurin zwar länger als Fibrin, wurde aber doch von ihm gelöst. Doch glaubt Roemer, dass daran der Umstand Schuld trägt, dass es sich bei seinen Versuchen eben um ein künstlich hergestelltes, mit vielerlei Reagentien behandeltes, amorphes Pulver gehandelt habe, während der Eiweisskörper in krystalloider Form mehr Widerstandsfähigkeit gegen Neurin haben würde.

Ferner könnte bei der Schwierigkeit der Darstellung tierischer Eiweissprodukte daran gezweifelt werden, dass in der Cornea die zur Zerlegung des Haemoglobins nötigen Bedingungen vorhanden wären. Eine Entscheidung hierüber durch das Experiment hält Roemer für unwahrscheinlich, da man bei Tieren nicht dieselben Verhältnisse für das Zustandekommen der Durchblutung erlangen kann, wie dies beim Menschen der Fall ist. Roemer glaubt auch, dass die Ernährungsstörungen in der durchbluteten Hornhaut, die Vossius für hyaline Entartung hält und die ihren Ausdruck in dem trüben Aussehen der centralen Hornhautlamellen, in dem Verlust ihrer Transparenz und ihrem Verhalten

zur van Giesonschen Färbung finden, die Ausscheidung der Körperchen fördern. Roemer verspricht sich von der spektroskopischen Untersuchung an frischem Material noch am ehesten eine Entscheidung darüber, ob das Haemoglobin seiner Annahme nach in der Hornhaut gespalten wird.

Ausser Roemer haben in der letzten Zeit noch mehrere andere Autoren Gelegenheit gehabt Durchblutung der Hornhaut zu beobachten.

Hirschberg, von dem die Bezeichnung „Durchblutung der Hornhaut" für unsere eigentümliche Hornhauterkrankung stammt, berichtet über einen Fall, den er 6 Jahre vorher in Behandlung gehabt hatte. Ein 10jähriger Knabe, der 14 Tage vorher am linken Auge durch ein Scheit Holz verletzt worden war, wurde zu ihm gebracht. Das linke Auge zeigte Rötung rings um die Hornhaut, eine Prellstelle inmitten der letzteren und war bis auf einen 1 mm breiten Streifen an der Peripherie chocoladenbraun verfärbt. Die Vorderkammer war voll Blut. Das Auge sah nur Bewegung der Hand in nächster Nähe und projicierte die Lichtflamme äusserst schlecht. Die Behandlung beschränkte sich auf Ruhe und kühle Umschläge. Nach 14tägiger Beobachtung war die Verfärbung braungrün, die Randzone rot, Projektion noch schlecht. Nach 4 Wochen war das Centrum braungrün, die Randzone durchscheinend. Oben sah man die braungrün verfärbte Regenbogenhaut; es bestand Pupillenerweiterung und ein Riss des Schliessmuskels der Regenbogenhaut nach oben zu, was man bei seitlicher Beleuchtung erkennen konnte.

Das untere Drittel der Vorderkammer nahm dünnflüssiges Blut ein. Nach 7 Wochen war das Blut aus der Vorderkammer verschwunden. Man sah jetzt deutlich, dass die scharf umrissene braungrüne

Figur in der Hornhaut unter dem unverschrten Epithel Blutinfiltration des eigentlichen Hornhautgewebes darstellte. Die Ausdehnung dieser Figur wurde langsam kleiner. $^3/_4$ Jahr nach dem Trauma war die Trübung 5 mm hoch und 6 mm breit. Das Interessante an diesem Fall ist, dass das verletzte Auge, das anfangs die Zahl der Finger in nächster Nähe nicht zählen konnte, zu dieser Zeit SnCC in 15 Fuss erkannte und Sn XVI Zahlen in 6 Zoll las. Nach 2 Jahren las das verletzte Auge Sn $1^1/_2$ in 6" fliessend und erkannte ohne Glas SnCC in 15 Fuss und mit —20" SnXL in 15'; G. F normal. Die Hornhaut war wieder vollkommen klar geworden. Nach weiteren 3 Jahren war der Zustand derselbe.

Pinkus stellte in einer Sitzung der „Wissenschaftlichen Vereinigung Posener Ärzte" einen Fall vor. Der betreffende Patient hatte eine Quetschung des linken Auges durch einen Schlag mit einem Bierseidel erhalten, Es entstand blutige Suffusion der Conjunctiva und Bluterguss in die vordere Kammer. Drei Tage nach der Verletzung färbte sich die intakte Hornhaut gleichmässig dunkelrot. Später wurde die Verfärbung grünlich und es begann zunächst am Rande, später in der Mitte Aufhellung, so dass zur Zeit der Vorstellung nur noch eine ringförmige Zone übrig blieb.

R. Jocqs hatte im Jahre 1892 einen Fall von Durchblutung der Hornhaut beobachtet, der ihm damals so einfach und leicht verständlich erschien, dass er erst später, als das allgemeine Interesse auf dieses eigentümliche Krankheitsbild gerichtet war, darüber berichtete. Es handelte sich um einen Mann, dessen rechtes Auge durch einen aus einer Höhe von 20 m fallenden Tannenzapfen verletzt worden war. Sofort nach der Verletzung verlor er in diesem Auge alles Sehvermögen und hatte heftige

Schmerzen. 3 Tage nach der Verletzung kam er in Behandlung. Der Augapfel erschien gleichmässig schwarz, sodass es erst schwer war, die Hornhaut zu unterscheiden. Direkt am äusseren Hornhautrand fand sich eine leicht vorgewölbte Stelle, über der aber die Bindehaut intakt erschien. Ein Einblick in die vordere Kammer war nicht möglich, da eine Infiltrierung der Hornhaut durch ihre ganze Dicke hindurch mit dunkelschwarzem Blut ähnelnden Massen bestand. Nach 10—12 Tagen kam es zu einer sympathischen Reizung des anderen gesunden Auges und wurde deshalb das verletzte sofort enucleirt. Die Sektion des Bulbus ergab folgenden Befund: Glaskörper mit Blut gefüllt. Linse fast völlig von der Zonula losgerissen. Die Hornhaut ist, gegen das Licht betrachtet, völlig undurchsichtig in ihrer Mitte, etwas heller in den peripheren Partien. An der Stelle der oben beschriebenen Vorwölbung neben dem äusseren Hornhautrand, hinter welcher gerade der Schnitt hindurchgeführt worden war, findet sich, nur den vorderen Augenabschnitt betreffend, eine Zerreissung der inneren Membranen, die sich von der Schnittfläche bis zum Hornhautrand ausdehnt. Die Vorwölbung enthält Blut, das die umliegenden Gewebe infiltriert hat. Schneidet man die Bindehaut von aussen her auf, so gelangt man noch nicht in diesen mit Blut gefüllten Raum, derselbe liegt also nicht subconjunctival, sondern ist noch von Sclera, die allerdings hier auf Zwiebelschalendicke verdünnt ist, bedeckt. Es handelt sich also um eine Ruptur der Netzhaut, der Aderhaut und eines Teiles der Sclera.

Nach vorn reicht die Ruptur bis zum Hornhautrand, wo sie plötzlich aufhört, unmittelbar hinter dem Ciliarkörper, der gleichfalls mit zerrissen ist. Eine mikroskopische Untersuchung konnte nicht

ausgeführt werden, da die Stücke verdarben. Die Durchblutung der Hornhaut erklärt sich Jocqs in diesem Fall damit, dass das Blut zuerst durch die unvollständige Scleralruptur hindurch in die Umgebung infiltrierte und von da aus in die Hornhautsubstanz weiterdrang. Er dachte sich dabei noch, dass bei einer vollständigen Ruptur der Sclera, die die ganze Dicke dieser Membran durchsetzt hätte, das Blut sich unterhalb der Bindehaut ergossen und nicht die Substanz der Hornhaut und Sclera durchdrungen hätte.

O. Wernicke behandelte einen Fall von Durchblutung der Hornhaut, der folgende Krankengeschichte hat. Ein 8jähriger Knabe, der einen Faustschlag aufs Auge erhalten hat. Unmittelbar nach der Verletzung heftige Schmerzen und starkes Anschwellen der Lider, aber ohne Blutunterlaufung derselben. Schmerz und Schwellung hielten einige Tage an. Wie das Kind die Augen wieder öffnen konnte, war dasselbe ganz schwarz gefärbt und blind. Im Verlauf von 2—3 Wochen verschwand langsam die schwarze Verfärbung der Sclera. Wie Wernicke den Patienten zum ersten Mal sah, zeigte sich folgender Befund: Die Cornea hat ihre Durchsichtigkeit verloren, sie erscheint in dem grössten Teil ihrer Ausdehnung chocoladenbraun, nur ganz in der Peripherie verbleibt ein durchsichtiger, etwa 1 mm breiter Saum. Das Centrum der Cornea ist indessen nicht so ganz undurchsichtig als die anderen Partien; die Oberfläche der Cornea zeigt ihren normalen Glanz. Durch die peripheren durchsichtigen Randteile hindurch sieht man, dass die vordere Kammer tief und die etwas atrophisch aussehende Iris grünlich verfärbt ist. T—1, S = 0. Wernicke hat seinen Patienten später nicht wiedergesehen. Er erklärt sich die

Durchblutung der Hornhaut folgendermassen: Durch Contusionen, die nicht kräftig genug waren, die Augenhäute in ihrer Gesammtheit zum Zerreissen zu bringen, kommt es zu einer isolierten Ruptur der Descemetschen Membran und zu einer Blutung in die vordere Kammer. Durch die Ruptur der Descemetschen Membran hindurch gelangt das Blut in das Gewebe der Cornea. Wernicke glaubt nicht, dass durch die intakte Descemetsche Membran Blutfarbstoff hindurch diffundieren könne. Er führt an, dass man sonst eine Durchblutung auch bei länger bestehenden Hyphaemata finden müsste. Es erscheint ihm wenig wahrscheinlich, dass die Descemetsche Membran infolge einer Verletzung eine derartige Veränderung ihrer physicalischen Eigenschaften erleiden könne, um auch, ohne zu zerreissen, Blutfarbstoff durchzulassen.

Hotz beobachtete folgenden Fall von Hornhautdurchblutung. Bei einem Patienten, dessen Augen bis dahin ausser von Pocken herrührenden Hornhauttrübungen normale Verhältnisse aufgewiesen hatten, entwickelte sich auf dem linken Auge ohne eigentliche Schmerzen und ohne nachweisbare Ursache eine das Centrum der Cornea einnehmende scheibenförmige, schmutzigrote Trübung. Das Auge war im übrigen in normalem Zustande. Die Pupille erweiterte sich prompt auf Atropin, vordere Kammer ebenso wie Glaskörper waren frei und klar. Im weiteren Verlauf wurde die trübe Scheibe chocoladenbraun. Das Sehvermögen stieg von Lichtschein auf Fingerzählen. Da kein Trauma vorhergegangen, glaubt Hotz, dass es sich um eine spontane Blutung in die vordere Kammer gehandelt habe, von der aus Blutfarbstoff in das Cornealgewebe durch Diffusion gelangte. Hotz teilt die Ansicht Treacher Collins, dass die lichtglänzenden Körperchen in der Cornea, Hämatoidinkrystalle darstellen.

Scheffels stellte im Verein rheinisch-westfälischer Augenärzte einen neunjährigen Jungen mit schwerer sympathischer Entzündung des linken Augen nach zu spät erfolgter Enucleation des durch einen Messerstich verletzten rechten Auges vor. $3^1/_2$ Jahre vor der Vorstellung operierte Scheffels den Patienten mit zunächst gutem Erfolge an sympathischer Cataract durch die Wentzelsche Operation. Vor 19 Monaten erblindete das Auge plötzlich im Anschluss an unvorsichtiges Heben einer schweren Last an einer totalen Vorderkammerblutung. Im weiteren Verlauf entwickelte sich nun bei dem Patienten infolge hochgradiger Degeneration der Gefässwände eine grosse Neigung zu intraocularen Blutungen auf geringfügige, äussere Veranlassungen hin, sodass innerhalb der letzten 19 Monate das Auge 4mal eine Vorderkammerblutung erlitt. Die Durchblutung der Hornhaut trat vor 16 Monaten auf, nachdem schon 3 Monate hindurch die erste Vorderkammerblutung bestanden und allmählich etwas zur Resorption gelangt war. Infolge eines Stosses gegen das Auge bekam die Cornea plötzlich ein vollkommen chocoladenbraunes Aussehen. Nur eine kleine Randzone von $1^1/_2$ mm Breite war ringsherum durchsichtig. 2 Monate blieb das Aussehen der Cornea unverändert, dann trat allmählich eine Verkleinerung der braunen Trübung auf, die ihren dunklen Ton verlor und eine gelb-grünliche Färbung annahm. Am Tage der Vorstellung, also nach 16 Monaten, bestand nur noch eine centrale, ovale, ganz dünne, florartige, graulich-gelbliche Trübung von 6 mm grösster Höhe und 4 mm grösster Breite. Für das Zustandekommen von Durchblutungen der Cornea nimmt Scheffels zwei Möglichkeiten an: Das Blut kann aus der Vorderkammer durch Risse der Descemet'schen Membran in die Hornhaut ein-

dringen, oder aber es kann von der Peripherie der Cornea her eine blutige Durchtränkung dieser Membran eintreten nach Ruptur des Schlemmschen Canales oder nach kleinen interstitiellen Gewebsläsionen weiter peripher in der Ciliargegend. Für seinen Fall nahm Scheffels eine Blutung des Schlemmschen Canals für die Quelle der Hornhautdurchblutung an.

E. Kauffmann berichtet folgenden Fall: Am 17. Februar 1899 kam ein 70jähriger Patient, an dessen linkem Auge sich etwas nach innen und unten von der Mitte der Hornhaut ein eitrig belegtes, etwa linsengrosses Geschwür mit ringsum infiltrierten Rändern befindet, in Behandlung. Das Geschwür war von einem trüben Hofe umgeben. Es bestand ein ganz niederes Hypopyon und heftige iritische Reizung. Es erfolgte Aufnahme in die Klinik. Da bei conservativer Behandlung das Geschwür nicht zum Stehen zu bringen war, erfolgte Galvanocauterisation, die von Erfolg war. Der untere Rand des Geschwüres war aber noch infiltrirt. Es wurden deshalb heisse Umschläge gemacht, wodurch das Geschwür zur völligen Reinigung gebracht wurde. Leider aber führte die durch die heissen Umschläge hervorgerufene Irishyperämie zu einer Blutung in die Vorderkammer. Ausserdem trat in dem zu Glaucom geneigten Auge Drucksteigerung auf. Da die Drucksteigerung wiederholten Eseringaben nicht wich, wurde die vordere Kammer punktiert. Es trat dunkles Blut aus; es war jedoch unmöglich die vordere Kammer völlig zu entleeren, da sofort nach Entleerung des Hyphämas eine profuse Blutung hauptsächlich aus den Gefässen des kleinen Iriskreises eintrat. Das Ulcus war im weiteren Verlauf im Vernarben, der Bulbus blieb steinhart. Es wurde zum zweiten Mal punktiert. Es

trat nur eine unbedeutende Nachblutung auf. Der Druck war bedeutend vermindert. Am nächsten Morgen war der Bulbus wieder hart und die vordere Kammer mit Blut gefüllt. 4 Tage darauf zeigte sich plötzlich die Hornhaut in ihrer ganzen Ausdehnung braunrot verfärbt. 11 Tage später musste wieder punktiert werden. Es trat nur wenig braunrotes Blut aus und die Substanz der Cornea war, wie die Schnittränder der Punktionswunde wahrzunehmen gestatteten, mit einer braunroten Masse durchtränkt. Die Hornhaut blieb infolgedessen völlig undurchsichtig, sodass man Iris und Pupille nicht zu Gesicht bekam. Im Verlauf der nächsten Woche war der Befund derselbe. Da Patient völlig schmerzfrei geworden war, drängte er auf seine Entlassung, die am 20. April gewährt wurde. Bei der Entlassung war der Befund folgender: Das linke Auge ist reiz- und schmerzfrei. T nur wenig mehr erhöht. Sehschärfe auf unbestimmten Lichtschein herabgesetzt. Die Hornhaut ist abgeplattet, in ein Oval verzerrt. An Stelle des Ulcus eine etwa 3 mm im Durchmesser betragende Narbe. Die ganze Hornhaut ist in eine braurote Scheibe verwandelt. Die braunrote Verfärbung beginnt sofort unter dem Epithel. Von den tieferen Augenteilen ist nichts zu erkennen. Einige Wochen nach der Entlassung war der Befund in sofern verändert, als sich die Hornhaut von der Peripherie her aufzuhellen begann. Gleichzeitig setzte auch eine Entwicklung oberflächlicher und tiefer Gefässe vom Hornhautrande her ein. Bis dahin war nämlich die Hornhaut frei von jeder Vascularisation geblieben. Patient zeigte sich anfangs 1900 wieder.

Das Aussehen der Hornhaut hatte sich beträchtlich verändert. Die peripheren Partien der Hornhaut, etwa ein 1—2 mm breiter Saum, sind vollständig

aufgehellt, so dass hier die der Hornhaut anliegende, atrophische Iris zu sehen ist. Offenbar ist keine vordere Kammer vorhanden. Die centralen Partien der Hornhaut stellen eine runde, mattgelbe Scheibe von 7--8 mm Durchmesser dar. Die mattgelbe, diffuse Trübung sitzt ganz in der Tiefe der Hornhaut; man hat den Eindruck. als ob gelbliche Starmassen der Hinterfläche der Hornhaut angepresst wären. Die oberflächlichen Schichten der Hornhaut sind jedenfalls auch in den centralen Partien aufgehellt. Von der mattgelben Scheibe gehen einzelne ganz zarte gelbliche Streifen in den aufgehellten Saum hinein. Verschiedene mehr oder weniger tief gelegene Gefässe ziehen über den Hornhautrand auf eine kurze Strecke in die Hornhaut hinein. Die etwas nach innen unten vom Centrum der Hornhaut gelegene, von dem Geschwür herrührende Narbe ist unverändert. S = unbestimmter Lichtschein. Mehrere Monate später sah Kauffmann den Patienten zum letzten Mal. Der periphere aufgehellte Saum war etwas breiter geworden, sonst Status idem. Kauffmann glaubt, dass die Durchblutung der Hornhaut in diesem speciellen Falle so zu erklären ist, dass das von neuem in die vordere Kammer ergossene Blut durch die von der Operation herrührende Continuitätstrennung der Descemetschen Membran hindurch in die Hornhaut getreten ist und dieselbe durchtränkt hat.

In der hiesigen Augenklinik ist im W.-S. 1901 02 auch ein Fall von Durchblutung der Hornhaut beobachtet worden, dessen Krankengeschichte mir Herr Professor Peters gütigst überlassen hat. Es ist folgende:

Johann Thies. Arbeiter aus Goldberg in Mecklenburg. 72 Jahre alt.

Aufnahme: 11. I. 1902.

Diagnose: Contusio bulbi; (Haemophthalmus, Exophthalmus).

Anamnese: Im 26. Jahre verlor Patient durch einen Hieb mit einer Weinflasche bei einer Schlägerei, wobei die Flasche zersprang, sein linkes Auge.

Am 10. I. 1902 Nachmittags stiess er sich beim Korbflechten eine Weidenrute mit deren Spitze in sein rechtes Auge. Er will schon von der Schulzeit, wo er Pocken gehabt haben will, schlecht gesehen haben, sodass er nur noch grobe Arbeit verrichten konnte. Am nächsten Tage stellte Patient sich in der Augenklinik vor.

Status präsens: Rechtes Auge: starker Exophthalmus, Conjunctiva (blaurot) besonders unten faltig nach aussen gequollen. Starke Ecchymose der Conjunctiva bulbi; am Auge keine Perforationsstelle nachzuweisen. Cornea klar, vordere Kammer ganz mit Blut angefüllt. Bulbus bei Berührung besonders oben äusserst schmerzhaft. T — 1. Linkes Auge: Phthisis bulbi.

13. I. 02. Patient steht auf, hat keine Schmerzen; Schwellung und Exophthalmus etwas geringer, Druckempfindlichkeit etwas herabgesetzt; Tension normal; vordere Kammer voll von dunklen Blutmassen. Gegen Austrocknung der Cornea Milch-Einträufluug.

17. I. 02. Vereinigung des unteren mit oberen Lide durch eine Naht behufs Verhütung der Austrocknung der Cornea und Rückbildung der Conjunctiva-Schwellung. 3× täglich Atropin. Warme Umschläge.

21. I. 02. Faden-Durchtrennung. Schwellung noch gleich stark. Cornea spiegelnd, Iris noch nicht zu erkennen.

22. I. Vereinigung der beiden Lidränder nach Adaption durch Heftpflasterstreifen; abends Reinigung und Atropin. Keine Druckempfindlichkeit mehr.

26. I. Schwellung nach Ablösung der Heftpflasterstreifen noch andauernd stark. Conjunctiva bulbi stark chemotisch und blutig suggilliert.

2. II. Am unteren Lidrand werden 2 Seidenschlingen gelegt und mit Heftpflasterstreifen über Augenbraue befestigt.

4. II. Das Heftpflaster wird täglich 2 mal gelöst, das Auge gereinigt und Atropin eingeträufelt. Das Auge ist noch stark injiciert, chemotisch, besonders die untere Conjunctival-Schleimhaut. Iris noch nicht zu erkennen.

9. II. Patient ohne Schmerzen: die Schleimhaut des unteren Lides prolabiert wieder völlig (totales Ektropium des Unterlides), doch ist die Schleimhaut von normaler Farbe. Chemosis bulbi noch ziemlich stark, stark hyperämisch. Vordere Kammer zu $^{6}/_{8}$ mit Blut ausgefüllt. Die Cornea erscheint parenchymatös getrübt und blutig imbibiert. Oben schimmert die Iris schwach grünlich durch. Keine Lichtempfindung. Beide Lider werden durch Heftpflaster wieder vereinigt.

14. II. Cornea hellt sich oben etwas auf. Vordere Kammer noch $^{1}/_{3}$ Hyphaema. Die parenchymatöse, noch rötlich gefärbte Trübung tritt schärfer hervor.

17. II. Zwei Fadenschlingen durch Fornix inferior und Haut, dadurch Ektropium beseitigt.

22. II. Patient unterscheidet schwach hell und dunkel. Beide Lider in normaler Stellung. Auge stark injiciert. Centrum der Cornea enthält eine scheibenförmige Trübung, die an der Peripherie mehr grau, central rötlich erscheint. Vordere Kammer erscheint sehr tief. Geringes flüssiges Hyphaema. Tension normal. Kein Druckschmerz.

27. II. Fadenschlingen werden durchtrennt. Vordere Kammer ohne Blut. Cornea noch stark

gelbrötlich imbibiert. Lichtempfindung etwas deutlicher.

4. III. Cornea hellt sich langsam oben weiter auf. Bei längerer Untersuchung, vielleicht körperlicher Anstrengung durch das Treppensteigen behufs Untersuchung in der Poliklinik, stellt sich ein leichtes Hyphaema ein, was allmählich sich wieder resorbiert, so dass am 7. III. Patient mit etwas besserem Lichtschein entlassen wird.

Wir sehen, dass es sich bei diesem Fall um eine typische Durchblutung der Hornhaut gehandelt hat. Es war eine Blutung in der Vorderkammer vorhanden, die Cornea war intakt, zuerst klar, spiegelnd und durchsichtig; erst nach einem Monat stellte sich eine centrale, scheibenförmige, parenchymatöse Trübung von gelbrötlicher Färbung ein. Die Peripherie blieb frei. Die Trübung hellte sich hier hauptsächlich von oben her langsam auf.

Ausser diesem nur klinisch beobachteten Fall hatte ich durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Peters noch Gelegenheit einen Fall von Durchblutung der Hornhaut mikroskopisch untersuchen zu können. Es handelt sich dabei um einen Bulbus eines Kindes mit Buphthalmus des linken Auges.

Kurt Salzmann. $1^1/_4$ Jahre. Düsseldorf.

Aufnahme: 12. XI. 1898.

Entlassung: 29. XI. 1898.

Diagnose: Buphthalmus oc. sin.

Die Eltern des Kindes wollen erst in letzter Zeit bemerkt haben, dass das linke Auge grösser sei; wahrscheinlich besteht der Zustand aber schon seit der Geburt. Die linke Cornea ist etwa um $^1/_3$ grösser als die rechte. Hornhaut leicht diffus getrübt. T + 1, ophthalmoskopische Untersuchung

gelingt nicht wegen der grossen Unruhe des Patienten. Eine anderswo vorgeschlagene Iridektomie war von den Eltern verweigert worden.

Nach der Aufnahme 2mal täglich Eserin, Pupille wird eng, Hornhaut etwas klarer. Am 14. Sklerotomie in Narkose. T danach normal. Am 16. T etwas erhöht. 17. T normal. 18. T etwas erhöht. 21. T normal. Eserin 2mal täglich. Druck meist normal, zeitweilig etwas gesteigert. 29. XI. T normal. Entlassung.

Wiederaufnahme am 24. I. 99.

Cornea leicht getrübt, T + 1. 25. Cornea wieder klarer, T aber erhöht. 26. Sklerotomie mit der Lanze nach unten in Narkose. Verband. An den folgenden Tagen ist der Druck meist normal oder nur wenig erhöht. Dann folgt ein sehr wechselndes Verhalten: Morgens oft +, nachmittags normal, und umgekehrt.

Wiederaufnahme: 23. X. 1899.

Diagnose: Conjunctivitis ekzematosa oc. sin.

Anamnese: Seit einigen Tagen ist das linke Auge, besonders im oberen Abschnitt, lebhaft gerötet; das Kind weint viel und ist sehr lichtscheu.

Befund: Am Scheitel der von der Sklerotomie herrührenden Narbe sitzt eine stecknadelkopfgrosse Phlyktäne; lebhafte Reizerscheinungen der benachbarten Conjunctiva. Am Boden der vorderen Kammer ein kleines Hypopyon, Kammerwasser leicht getrübt, ebenso die Cornea.

Therapie und Verlauf: Umschläge mit Jodtrichlorid 4mal täglich. Drahtbrille zum Schutz wegen der grossen Unruhe des Kindes.

24. X. Hypopyon deutlich kleiner. Sonst Status idem.

25. X. Hypopyon fast verschwunden. Umfang der Phlyktäne verringert.

26. X. Hypopyon resorbiert. Kammerwasser und Cornea klar. Phlyktäne verschwunden. Gefässinjektion besteht noch in verminderter Intensität, Kind bleibt noch einige Tage zur Beobachtung.

7. XI. In der Narbe zeigt sich eine etwa stecknadelkopfgrosse Verfärbung, Gefässinjektion geschwunden. Tension normal. Geheilt entlassen.

Wiederaufnahme: 25. V. 1900.

Entlassung: 9. VI. 1900.

Diagnose: Conjunctivitis ekzematosa oc. sin.

Seit einigen Tagen ist das linke Auge von neuem entzündet.

Befund: Am Scheitel der Sklerotomienarbe wiederum eine stark stecknadelkopfgrosse Phlyktäne. Conjunctivale Gefässinjection, Lichtscheu, Thränen. Am Boden der vorderen Kammer kleines Hypopyon. Kammerwasser und Cornea leicht getrübt.

Therapie und Verlauf: Umschläge mit Jodtrichlorid 4mal täglich.

28. V. Injektion geringer. Hypopyon fast verschwunden.

2. VI. Phlyktäne fast verschwunden. Hypopyon besteht nicht mehr. Am linken Auge eine profuse Glaskörpertrübung.

9. VI. Phlyktäne und Gefässinjektion vollständig geschwunden. In der alten Narbe eine stecknadelkopfgrosse, weissliche Verfärbung. Entlassung.

Wiederaufnahme: 20. I. 1901.

Abermals hat sich an der alten Stelle eine dicke Phlyktäne gebildet. Am Boden der vorderen Kammer ein 3 mm hohes Hypopyon. Drahtbrille, Jodtrichlorid.

22. I. Hypopyon hat zugenommen. Kammerwasser stark fibrinhaltig. Betupfen der Narbe mit dem Galvanokauter, worauf Hypopyon kleiner wird.

24. I. Hypopyon kleiner, vor dem Pupillargebiet ein dicker Fibrinkuchen.

7. II. Noch immer dichte Fibrinmasse im Pupillargebiet. Ebenso noch Hypopyon. Auge weich.

20. II. Hypopyon noch vorhanden. Fibrinkuchen wird langsam resorbiert. T weich.

28. II. Vordere Kammer ganz mit Blut angefüllt. (Wahrscheinlich Verletzung durch Stoss.) Tension weich; Auge stark gereizt.

7. III. Blut wird langsam resorbiert; man sieht die Fibrinmasse durchschimmern.

12. III. Man sieht noch immer Blut in der vorderen Kammer. Auge sehr weich.

15. III. Neue Blutung, die die ganze vordere Kammer ausfüllt. T sehr weich. Klagt über Schmerzen. Hornhaut im Centrum grauröthlich verfärbt. Durchblutung? Genauere Untersuchung wegen der Reizerscheinungen und der Unruhe des Kindes nicht möglich.

18. III. Enukleation in Chloroformnarkose.

1. V. Normale Heilung. Entlassung.

Der Bulbus, dessen Längendurchmesser 23 mm bei einer äquatorialen Breite von 21 mm betrug, zeigt zunächst das Bild der Hornhaut-Ektasie. Die grösste Breite der vorderen Kammer beträgt 12 mm und ist in der Mitte 6 mm tief. Die Hornhaut erscheint überall gleichmässig dick, etwa 0,8 mm. Das Epithel zeigt keinerlei Veränderungen. Ebenso ist die Descemetsche Membran und ihr Endothel intakt bis auf eine kleine ziemlich central gelegene Stelle, wo die Descemetsche Membran aufgerollt erscheint. Der aufgerollten Stelle gegenüber erscheint die Descemetsche Membran auf vielen Schnitten verdünnt und der Endothelbelag auf eine kurze Strecke defekt. Auch die Struktur des Hornhautparenchyms ist im grossen und ganzen erhalten und es ist besonders hervorzuheben, dass in den mittleren Teilen der Hornhaut jegliche Gefässbildung

und jedes Zeichen einer entzündlichen Infiltration fehlt. Das Gefüge der Hornhaut erscheint an ganz vereinzelten Stellen ein wenig gelockert. In ihrer ganzen Ausdehnung ist das Hornhautgewebe nun aber verändert durch die Einlagerung kleinster corpusculärer Elemente, die am Rande nur sehr spärlich auftreten, dagegen die mittleren Partien vollkommen und dichtgedrängt durchsetzen. Ihre Dichtigkeit nimmt von der hinteren Fläche nach der vorderen zu ab. An einzelnen Stellen ist bei Abblendung mehr eine Art Fleckenbildung durch freigebliebene Inseln zu erkennen. Die Form der Körnchen ist im allgemeinen rundlich. Ihr Farbenton geht leicht in das Gelbliche. Ihre Grösse übertrifft die der gewöhnlich vorkommenden Mikroorganismen. Der durchschnittliche Durchmesser der kleinen Gebilde beträgt ein μ.

Was die übrigen Veränderungen im Auge betrifft, so ist die ganze Vorderkammer mit Blut gefüllt. Die Iris ist nach hinten ausgebaucht. Der Ciliarkörper ist stark verzogen, die Ciliarfortsätze ebenfalls lang ausgezogen und der nach hinten ausgebuchteten Iris eine grosse Strecke hin anliegend.

Die hintere Augenkammer erscheint auf der einen Seite erheblich vertieft und mit Blut gefüllt, die Gegend der Ora serrata ist sehr stark verändert, indem sie mitsammt der benachbarten Netzhaut durch ein zellig infiltriertes Gewebe nach der Linse zu gezerrt wird, wodurch die Netzhaut wellig verbogen und verdickt erscheint. Der Ciliarkörper ist beiderseits von seinem Ansatz abgelöst und dadurch ein Maschenwerk von grossen und kleinen Maschen gebildet, welches mit Fibrin und roten und weissen Blutkörperchen durchsetzt ist. Der aus der Gegend der Ora serrata nach hinten ziehende Strang wird nach dem Ciliarkörper zu begrenzt von einer

breiteren Pigmentschicht und es sind in die Maschen dieses fibrillären Bindegewebes eine grosse Zahl von kleinen Pigmentkörnchen regellos eingelagert. An einer Stelle findet sich in der Ciliarkörpergegend ein durch ein Septum getrennter Hohlraum, der mit fibrinösen Massen und Blutkörperchen angefüllt ist. Die Netzhaut zeigt im Übrigen keine wesentlichen Veränderungen, ebenso ist die Aderhaut nicht erkrankt. Der Glaskörper ist im Ganzen frei von Blut und nur in der Nachbarschaft des nach der Hinterfläche der Linse hinziehenden Stranges von einer geronnenen und mit Leukocyten besetzten Schicht bedeckt. Das ganze Maschenwerk des Ciliarkörperansatzes, das Ligamentum pectinatum ist prall mit Blut gefüllt. Dazwischen liegen an einzelnen Stellen regellos zerstreut isolierte Pigmentzellen des Ciliarepithels. Die Gefässe in dieser Gegend lassen ziemlich starke Wucherungen der Intima erkennen. Die erhaltenen Reste der Bindehaut erscheinen etwas leicht zellig infiltriert und von reichlichen Gefässen durchsetzt. Die Linse zeigt unterhalb der vorderen Kapsel eine geronnene Eiweissschicht und nur in der Gegend des vorderen Poles liegt die Corticalis der Linsenkapsel an. Am Äquator sind die Linsenfasern zum Teil blasig aufgetrieben, im Bereich der hinteren Corticalis liegen an einzelnen Stellen Morgagnische Kugeln und der ganze Kern ist mit kleinen Lücken von wechselnder Grösse durchsetzt, welche nach der Peripherie hin eine stärkere Anhäufung erkennen lassen und in van Gieson einen gegen die gelbliche Farbe der Linse stark kontrastierenden rötlichen Farbenton angenommen haben.

Die Reaktionen, welche mit diesen Körperchen vorgenommen wurden, ergaben eine vollkommene Übereinstimmung mit den von früheren Autoren

gegebenen Schilderungen. Sie sind unlöslich in Säuren, Alkalien, Alkohol, Aether, Chloroform und Schwefelkohlenstoff.

Sie färben sich nicht nach der Jod- noch nach der Jodschwefelsäure-Reaktion, ebenso wenig mit Methylgrün, Methylviolett oder nach der Birch-Hirschfeldschen Reaktion. Die Körperchen färben sich auch mit van Gieson nicht und geben auch keine Glykogen-Reaktion. Ferner färbten sie sich nicht mit Haematoxylin, Lithionkarmin, Alaunkarmin, Bismarkbraun, Methylenblau und Gentianaviolett.

Die Körperchen wurden mit Haematoxylin-Saffranin-Pikrin schön rot gefärbt.

Kurz es geht aus den Löslichkeitsverhältnissen und den tinkturiellen Eigenschaften hervor, dass wir es mit einem Falle von sogenannter „Durchblutung der Hornhaut“ zu thun haben.

Bezüglich der Entstehung der Blutung dürfen wir wohl annehmen, dass es sich um die Folgen von Gewebsveränderungen handelt, welche dem infantilen Glaukom ihren Ursprung verdanken. Das Auftreten von Spontanblutungen gehört ja grade bei dieser Kategorie von Glaukomfällen in den späteren Stadien nicht zu den Seltenheiten. Wenn wir auch in dem glaukomatösen Process, der durch die Skerotomie schliesslich zum Stillstand gebracht wurde, wegen seines langen Bestandes eine vorbereitende Ursache für die späteren Blutungen erblicken müssen, so ist doch die unmittelbare Ursache in der wiederholt später aufgetretenen Erkrankung des Auges zu suchen, bei der es sich jedesmal handelte um das Auftreten eines Phlyktänen-ähnlichen Bläschens, in der durch die Sclerotomie gesetzten Narbe, von der aus sich eine eitrige Erkrankung des vorderen Augenabschnittes entwickelte.

die sich klinisch im Auftreten von Hypopyon und eines gelblichen Exsudates an der Hinterfläche der sonst vollkommen klaren Linse kennzeichnete, im Übrigen aber vorübergehender Natur war, denn es kam wiederholt zur vollständigen Aufhellung des Auges, so dass die Papille durch den klaren Glaskörper hindurch deutlich sichtbar war. Bei der letzten Attacke jedoch traten plötzlich Erscheinungen der Iridocyklitis dolorosa mit ausgesprochener Tensionsverminderung hinzu, in deren Gefolge plötzlich die abundante Blutung in das Auge auftrat, welche zu der charakteristischen Durchblutung der Hornhaut führte und schon nach kurzer Zeit an der eigenartigen chocoladenbraunen Verfärbung der Hornhaut erkennbar war. Ob die direkte Ursache der Blutung in einem Trauma zu suchen war, welches die erkrankten Gefässe lädirte, war mit Sicherheit nicht zu eruiren, aber bei der Unruhe des Kindes sehr wahrscheinlich.

Was nun die Entstehung der Durchblutung der Hornhaut in unserem Falle selbst angeht, so legt die starke Infiltration des Ligamentum pectinatum und des Hornhautansatzes mit Blut in erster Linie die Entstehung durch eine Durchtränkung der Hornhaut mit Blutfarbstoff nahe. Dem widerspricht jedoch der Befund in der Hornhaut, der auf das Deutlichste bewies, dass 18 Tage nach erfolgter Blutung Residuen einer solchen in der Hornhaut weder in der Form von Blutkörperchen noch von Blutkörperchenresten wie Haematin, Haematoidin zu finden sind. Viel grössere Bedeutung möchte ich dem deutlich ausgesprochenen Riss in der Descemetschen Membran beilegen, durch welchen eine direkte Kommunikation mit der Vorderkammer und dem in ihr befindlichen Blute geschaffen wurde. Aber auch hier lässt sich kein direktes Eindringen von

korpusculären, dem Blut entstammenden Elementen nachweisen, sondern es kann sich die Hornhaut hier nur mit einer Flüssigkeit imbibiert haben, aus welcher sich diese charakteristischen, körnchenartigen Gebilde als unlösliche Elemente niedergeschlagen haben.

Was nun die klinisch erkennbare Verfärbung der Hornhaut angeht, so erwies sie sich in unserem Falle, soweit die nur unvollkommen intra vitam vorgenommene Untersuchung erkennen liess, als bedingt durch die Einlagerung der Körnchen, indem diese bei mikroskopischer Untersuchung in den Randpartien der Cornea gänzlich vermisst werden. Es dürfte dieses Zusammentreffen der klinisch erkennbaren Trübung mit der Körnchenablagerung wohl dadurch zu erklären sein, dass der Prozess relativ frisch, 18 Tage nach erfolgter Blutung, zur Untersuchung gelangte, wo Durchtränkung der Hornhaut und Ablagerung der Körnchen noch Hand in Hand gehen. Dass im Übrigen die Aufhellung der Hornhaut von der Peripherie her erfolgt und die getrübte Zone allmählich concentrisch sich verkleinert, lehrte uns der erste nur klinisch beobachtete Fall.

Was die Herkunft der so viel diskutierten Körperchen angeht, so möchte ich mich im grossen und ganzen der Ansicht von Roemer anschliessen, dass es sich hier nicht um Fibringerinnungen in der Hornhaut handelt, sondern um Niederschläge aus den flüssigen Eiweisssubstanzen des Blutes, welche durch Diffusion in die Hornhaut gelangen. Wenn Roemer diese Gebilde von dem farblosen Eiweisskörper des Hämoglobins ableitet, so ist diese Deutung gewiss sehr beachtenswert, jedoch möchte ich nicht verfehlen, darauf aufmerksam zu machen, dass Körperchen von ganz den gleichen tinktoriellen und chemischen Eigenschaften, vielfach auch dort zu finden sind, wo keinerlei Blutung vorlag und dem-

gemäss die Abscheidung aus dem flüssigen Eiweiss der Lymphe oder der Gewebsflüssigkeit angenommen werden muss. So findet man z. B. bei alten Trachomen und sonstigen chronischen Conjunctivalerkrankungen sehr häufig Concrementbildungen, welche deutlich erkennen lassen, dass hier alle Übergänge von kleinsten bläulich oder grünlich schillernden krystalloiden Massen zu mehr unregelmässig geformten grösseren gelblich oder gelbbraunen Schollen vorliegen, welch' letztere mit Schwefelammonium sehr häufig eine ins dunkelgrüne spielende Färbung annehmen, auch ohne dass hier Blutungen in der Nähe aufgetreten waren. Näheres über diese Dinge mitzuteilen, behält sich Herr Professor Peters für eine spätere Arbeit vor.

Zum Schluss sei noch die Bemerkung gestattet, dass in unserem Falle die Form der Köperchen eine mehr rundliche war, während in den Fällen von Baumgarten und Vossius von ovoiden Gebilden gesprochen wurde. Vielleicht ist dieser Unterschied dadurch zu erklären, dass die aus der Flüssigkeit abgeschiedene Substanz hier wegen der Kürze der Zeit noch nicht Zeit gefunden hatte sich gewissermassen zu verhärten oder zu verdichten. Allerdings bliebe es bei dieser Annahme auffallend, dass bei der Annahme einer geringeren Dichtigkeit dieselbe Unangreifbarkeit durch chemische Reagentien zu konstatieren war.

Eine angenehme Pflicht ist es mir, auch noch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Peters, für die Überlassung des Falles sowie für Anleitung und gütige Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Baumgarten, P. Über eine eigentümliche, auf Einlagerung pilzähnlicher Gebilde beruhende Hornhautveränderung nebst experimentellen Untersuchungen zur Entzündungs- und Mycosen-Lehre. v. Graefes Archiv. 29. 3.
2) Vossius, A. Über die eigentümliche grünliche Verfärbung der Cornea nach Traumen und ihre Beziehung zu Corneal-Blutungen. v. Graefe's Archiv. 35. 2.
3) Leber, Th. Notiz über das Vorkommen von Fibringerinnungen in der Hornhaut. v. Graefes Archiv. 35. 1.
4) Leber, Th. Noch einmal die Fibringerinnungen in der Hornhaut. v. Graefes Archiv. 35. 2.
5) Lawford. Colouring matter? blood pigmend in cornea. Trans. of the ophth. Soc. Bd. VIII. S. 60.
6) Wecks, J. E. Peculiar pigmentation of the cornea. New-York. Eye and Ear infirmary Report. 1893.
7) Griffith, J. Blood staining of the cornea. Trans. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Bd. XIV. S. 75.
8) Treacher Collins. Discoloration of the cornea with bloodpigment. 1896. Trans. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.
9) E. von Hippel. Über Hydrophthalmus congenitus nebst Bemerkungen über die Verfärbungen der Cornea durch Blutfarbstoff. v. Graefe's Archiv. 44.
10) Kockel. Neue Fibrinfärbung. Medicin. Gesellschaft zu Leipzig. 1898. Münchener Medicin. Wochenschrift.
11) Vossius, A. Lehrbuch der Augenheilkunde. 1898.
12) E. von Hippel. Über Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. v. Graefes Archiv. 40. 1.
13) Schmidt-Rimpler. Apoplexien der Cornea. Zehenders Klinische Monatsblätter. Bd. XIII.
14) Czermak. Über Quetschungen des Augapfels mit Bluterguss in die vordere Kammer durch Berstung des Schlemmschen Kanales. Zehenders Klinische Monatsblätter. 1989. S. 128.

15) Schmidt, E. Über die Verletzungen des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Kuhhornverletzungen. Ing.-Diss. Giessen 1895.
16) Praun, E. Verletzungen des Auges. 1899.
17) Hirschberg. Centralblatt für Ophthalmologie. 1896.
18) Pinkus. Deutsche medicin. Wochenschrift. 1897.
19) Jocqs. Ophthalmologische Klinik. 1900.
20) Hotz. „ „ 1900.
21) Wernicke. Anales de oftalmologia T II Nr. 1.
22) Scheffels. Zeitschrift für Augenheilkunde. V.
23) Kaufmann. Ophthalmologische Klinik. 1901.

Lebenslauf.

Ich, Berthold Leopold Werner Frank, Sohn des fürstlich Hohenlohe'schen Rechnungsrates Victor Frank und dessen Ehefrau Leontine, geb. Kuschel, katholischer Konfession, bin geboren am 14. Mai 1876 in Slawentzitz O/S. Ich besuchte zuletzt das Kgl. Gymnasium zu Fraustadt, das ich Ostern 1897 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich studierte das erste Semester in Breslau und diente gleichzeitig das erste Halbjahr mit der Waffe. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich in München und ging dann nach Breslau zurück. S.-S. 1901 studierte ich in Rostock und beendete daselbst am 10. April 1902 mein Staatsexamen. Das Examen rigorosum bestand ich am 12. Mai 1902.